Aus der Universitäts-Frauenklinik Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. Dr. Th. Heynemann)

Die Ursache der Hyperemesis gravidarum, insbesondere die Bedeutung des Geschlechtes des Kindes für ihre Entstehung.

Dissertation

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität, Hamburg

vorgelegt von

Wilfried Bultmann
aus Langen b. Wesermünde

HAMBURG 1939

H. Schimkus, Hamburg 36, Gänsemarkt 35

Berichterstatter: Prof.Dr.Th.Heynemann

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Hansischen Universität.

Unter dem Schwangerschaftserbrechen, der Hyperemesis gravidarum, verstehen wir eine Erkrankung vor allem der ersten vier Schwangerschaftsmonate, eine Erkrankung sui genesis, die durch die Schwangerschaft ausgelöst wird und bei der sich Organerkrankungen bezw. anderweitige Schwangerschaftstoxikosen, die für das Erbrechen verantwortlich sein könnten, ausschliessen lassen. Besonders L. S e i t z, H e y n e m a n n, A n s e l m i n o u.a. trennen streng das echte oder idiopathische Schwangerschaftserbrechen von dem rein symptomatischen Erbrechen während der Schwangerschaft, bei dem "das Erbrechen nur das Symptom einer die Gravidität komplizierenden anderweitigen Erkrankung" ist. Dieses symptomatische Erbrechen findet man bei Erkrankungen im Bereiche des Verdauungstraktus: Entzündungen im Bereiche des Magen, Darm und Peritoneum, Gallenleiden, Magendarmgeschwüre und -tumoren; bei Vergiftungen, Urämie, Diabetes, Tabes, schweren Intoxikationen, Hirntumoren, Meningitiden, Rückenmarkserkrankungen, Thrombose der A.cerebelli post. Ferner sieht man Erbrechen bei reiner Hysterie, häufig als Symptom in der zweiten Schwangerschaftshälfte bei Erkrankungen der Eklampsiegruppe, bei den toxischen Leberstörungen u.a.m. Bevor man also von einer Hyperemesis gravidarum spricht, sind alle Möglichkeiten eines symptomatischen Erbrechens auszuschließen.

Bei dem Schwangerschaftserbrechen werden verschiedene Grade unterschieden: die leichteren Formen: Emesis gravidarum bezw. Vomitus matutinus gravidarum. Dabei handelt es sich um das vorübergehende und nur gelegentlich auftretende Erbrechen in der Frühschwangerschaft, bei dem das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt erscheint, so daß man es fast als einfache Begleiterscheinung der normalen Schwangerschaft auffassen könnte. Von einer Hyperemesis pflegt man dagegen zu sprechen, wenn durch eine Schwangerschaft Erbrechen in einem solchen Umfange ausgelöst wird, daß erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens und ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl die Folge sind und objektive Krankheitserscheinungen deutlich

werden (H e y n e m a n n). Es wird betont, dass es sich um quantitative, nicht um qualitative Abstufungen einer und derselben Erkrankung handelt. Die Übergänge sind völlig fließende. Die Unterscheidung dient hauptsächlich praktischen Zwecken.

Zur Erklärung der Genese, des Wesens der Hyperemesis gravidarum sind im medizinischen Schrifttum alle möglichen Dinge angeführt worden. A n s e l m i n o gibt in einer Zusammenfassung über den gegenwärtigen Stand der Hyperemesisfrage einen geschichtlichen Rückblick: Die erste Erwähnung der Erkrankung finden wir bei H i p p o k r a t e s und A r i s t o t e l e s, die als Ursache die Zurückhaltung des Menstrualblutes und eine dadurch hervorgerufene Anhäufung von Schleim im Magen anführen. Die erste Beschreibung des Krankheitsbildes finden wir nach Saenger im 1. Jahrhundert bei S o r a n u s v o n E p h e s u s (Sorani Ephesii: Liber de mulierum affectionibus Cap.IV), der die wichtigsten Symptome des schweren Schwangerschaftserbrechens schildert. Weitere Beschreibungen geben u.a. O r e i b a s i o s v o n P e r g a m o n und P a u l o s v o n A e g i n a. Im Laufe der folgenden Jahrhunderte wird das Schwangerschaftserbrechen im medizinischen Schrifttum gelegentlich erwähnt, ohne daß ihm aber eine ernstere Bedeutung beigemessen wird. G u i l l e m a u gibt 1649 eine neue Erklärung: Ein gastrouteriner Reflex wird als Ursache des Erbrechens angenommen. Mauriceau glaubt etwas später an den nervösen Ursprung des Leidens. Todesfälle sind offenbar von den großen französischen und englischen Geburtshelfern des 16. und 17. Jahrhunderts nicht beobachtet worden. Die Erkrankung erhält eine zunehmende Beachtung und Bedeutung, als vor gut 100 Jahren die ersten verwertbaren Berichte über Todesfälle im Verlaufe der Hyperemesis gravidarum von D a n c e (Répertoire générale d'anatomie et de physiologie de Brechet, 1824) beschrieben wurden. Unter dem Einfluß von D u b o i s, dem wir die erste umfassende Schilderung des klinischen Krankheitsbildes verdanken (P.Dubois: Lecons, Edit.E.Laborie,Paris 1848), rückt die Erkrankung weiter in den Mittelpunkt des Interesses. D u b o i s schlug als erster

bei schweren Fällen den künstlichen Abort als lebensrettenden Eingriff vor. Der nächste Fortschritt knüpft sich an den Namen von M a t t h e w s D u n c a n (Clinical Lecture on hepatic diseases in gynecology and obstetrics, London, Medical Times and Gaz. 1879), der die Hyperemesis mit Leberstörungen in Verbindung brachte und von dem die Theorie eines Giftstoffes im Blute stammt.

In der neueren Zeit versuchen drei Haupttheorien das Wesen und damit die Ursache der Hyperemesis zu erklären. Die älteste von ihnen ist die Lehre von der reflektorischen Entstehung des Schwangerschaftserbrechens, die bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts zurückreicht. Ihre Anhänger nahmen anfangs an, daß Reize der Genitalsphäre selbst das Erbrechen auslösen: Der wachsende normale Uterus ruft durch Druck auf die paracervikalen Ganglien reflektorisch eine Erregung des Brechzentrums hervor. Danach betonte man lokale Ursachen, die reflektorisch das Erbrechen auslösen, vor allem krankhafte Veränderungen im Bereiche des Genitale: wie Abnormitäten der Eientwicklung, Retroflexio des schwangeren Uterus, Rigidität des Muttermundes, Portioerosionen, Verwachsungen, Ovarialtumoren. Auch Fälle von Endometritis wurden angeschuldigt. K e e t o n und N e l s o n betonen neuerdings auf Grund ihrer pyelographischen Untersuchungen, daß die Kapazität der Ureteren sich im Beginn der Schwangerschaft ändert und daß es von hier aus reflektorisch gegebenenfalls zur Auslösung des Erbrechens kommt. Auslösende Momente sind dabei irgendwelche chron. infektiöse Herde im Körper und auch eine akute Entzündung der Luftwege. Gelegentlich kann die Auslösung auch von anderen Reflexgebieten wie z. B. Gallenblase, Schilddrüse kommen. A b u r e l nimmt an, daß durch Reizung des graviden Uterus ein Uterusmagenreflex ausgelöst wird. Der Uterusreiz läuft auf den zentripetalen sympathischen Bahnen zum Mark, zum Plexus solaris und geht auf den Pylorus über. L e w e n gibt an, daß die Ursache des unstillbaren Schwangerschaftserbrechens am häufigsten in dem Verschlucken von Luft infolge des verstärkten Speichelflusses in der Gravidität zu suchen ist. Mit der

Aerophagie könne eine Magenerweiterung und Senkung sowie eine Dyspepsie, die durch die Gravidität verschlimmert wird, verbunden sein. Nach Meinung von P o l a n s k y wird das Erbrechen im Magen selbst ausgelöst. Es besteht eine lokale Störung des Magens infolge eines Defektes im allgemeinen Stoffwechsel - austausch, die sich in dyspeptischen Erscheinungen äußern soll.

Die Theorie der refelktorischen Entstehung der Hyperemesis wird um die Jahrhundertwende zurückgedrängt durch die Lehre von der psychogenen Entstehung des unstillbaren Schwangerschaftserbrechens mit ihrer psychonalytischen Abwandlung, die mit dem Aufkommen der Psychiatrie und Neurologie viele Anhänger findet. Obgleich nach Angabe W i l l i a m s schon A n - q u e t i n 1865 auf den neurotischen Ursprung vieler Fälle von Erbrechen aufmerksam machte und feststellte, daß die Hyperemesis gravidarum des öfteren durch Suggestion geheilt werden könnte, hat doch erst Kaltenbachs Vortrag in der geburtshilflichen Gesellschaft von Berlin 1890 diese Art des Ursprunges als wesentlich für die Entstehung der Hyperemesis gravidarum überhaupt hingestellt. SeinenVeröffentlichungen verschafften der psychogenen Theorie wachsende Anerkennung. Während nun A h l f e l d die Hyperemesis gravidarum und den Ptyalismus gravidarum als eine Steigerung einer bei vielen Frauen in der Schwangerschaft bestehenden, durch die Schwangerschaft hervorgerufenen Reflexneurose bezeichnet und meint, daß sich die Erscheinungen bei sensitiv reizbaren Frauen krankhaft steigern können und zum unstillbaren Erbrechen führen, hält K a l t e n b a c h die Hyperemesis gravidarum nicht für eine durch die Schwangerschaft hervorgerufene Reflexneurose, sondern für die Folgeerscheinung einer funktionellen Neurose, der Hysterie. Excessiv hochpathologische Grade des Erbrechens sollen nach Kaltenbach nur bei einem solchen krankhaften Zustand des Nervensystems entstehen können, bei welchem wir bei der Hysterie einerseits eine allgemeine Erhöhung der Reflexerregbarkeit, andererseits eine Herabsetzung der Reflexhemmung beobachtet wird. Die psychogene Theorie besagt also, dass Schwanger-

schaftserbrechen durch eine Neurose bezw. Hysterie entsteht und mit somatischen Veränderungen nichts zu tun hat.

Besonders S c h w a b und S t e k e l suchen im Sinne Freud's die Hyperemesis aus im Unterbewußtsein schlummernden Hemmungen heraus zu erklären. "Das Erbrechen ist Symptom nicht einer Krankheit, sondern eines Unlustgefühls. Jede Frau wünscht sich ein Kind, aber von einem wirklich geliebten Mann, von einem Mann, der ihre Sehnsucht erfüllt, und sie will es unter Umständen empfangen, die ihr als rechte Grundlagen des Glücks erscheinen. Der Mann entpuppt sich dann aber als Trugbild des Ideals. Oder das Kind wurde zu einer Zeit empfangen, als wirtschaftliche oder andere Sorgen bestanden, oder Zerwürfnisse in der Familie, mit dem Manne, den Eltern, den Schwiegereltern." Angst vor der Geburt, Bequemlichkeit, Furcht vor der Verunstaltung des Körpers, Abneigung vor den Unannehmlichkeiten der Schwangerschaft kommen als wichtige Faktoren für die Entstehung der Hyperemesis gravidarum in Frage. Die Psychoanalytiker betonen aber, dass oft die Wurzeln tiefer im Unterbewußtsein verankert sind. Die Frau ist insgeheim - ihr selbst oft unbewußt - an einen anderen Mann fixiert, z.B. an eine Jugèndliebe oder an ein Familienmitglied. Auch wenn sie sich dringend ein Kind wünscht, so doch nur von dem einen Mann, nicht von dem ungeliebten Mann, an den das Kind sie voraussichtlich unlösbar binden wird. Daß Frauen in der Schwangerschaft leicht erbrechen, erklärt S c h w a b damit, daß während der Gravidität die mannigfachen Drüsen und Schleimhäute hypertrophieren und vermehrte Absonderung eintritt, die sich nach außen in Fluor und Speichelfluß bemerkbar macht. So wird auch ein vermehrter Magensaftfluß statthaben, der sich nachts ansammelt und am Morgen zum Brechreiz führt. Nach seiner Ansicht erbrechen Frauen, die eine reine Freude auf das Kind beseelt, so gut wie garnicht und nehmen das Übelsein und gelegentliche Erbrechen als nicht der Rede wert in Kauf. Anders aber die Frau, die sich aus Unlustgefühlen zur Märtyrerin macht. "Sie straft und peinigt damit nicht nur sich, sondern vor allem ihre Umgebung. Kann der, den es

heimlich angeht, nicht mehr mitgequält werden durch den Anblick des quälenden Erbrechens, weil die Kranke von Hause fortgeschafft wurde, dann hört auch das Erbrechen auf". Nicht infolge der besonderen Diät oder Therapie im Sanatorium, sondern weil der ständige Anreiz zur Unlust, der aus der Umgebung floß, in Wegfall kam, weil neue Umgebung und freundlicher Zuspruch versöhnlichere Gefühle die Oberhand gewinnen ließen, so daß die Gewöhnung an den Zustand eintreten konnte. Auch die Todesfälle im Verlaufe des Schwangerschaftserbrechens werden von den Anhängern der psychogenen Theorie von dieser Basis aus erklärt: "Der Tod ist ein Selbstmord, eine Art Hungerstreik, auf einer Linie stehend mit der Schwangeren, die durch Sprung ins Wasser, aus dem Fenster, durch Gas mit ihrem Schicksal abrechnet. Nur geschieht hier der Todesschritt mit offener Motivierung: Der ungewollten Schwangerschaft entzieht sich die Schwangere, indem sie offen gegen sich und ihre Umgebung aus dem Leben geht". Die an Hyperemesis Leidende gesteht sich und ihrer Umgebung von ihrer Unlust nichts ein. Läßt die Schwangere allmählich ab von ihrem passiven Widerstande, gibt sie ihre leidende Rolle auf, so verschwindet auch das Erbrechen. "Beharrt sie bei ihrem heimlichen Trotze und spielt sie die Rolle zu lange, dann entgleiten ihr schließlich die Fäden des Spieles und es wird Ernst, aus dem es kein Zurück mehr gibt." Hier weisen die Vertreter der Lehre von der toxischen Entstehung, auf die ich sogleich zu sprechen komme, mit Nachdruck auf die objektiven Sektionsbefunde mit den anatomischen Veränderungen hin, die sich mit dieser Deutung nicht in Einklang bringen lassen. A n s e l m i n o betont, daß Todesfälle bei Hysterie sonst nicht beobachtet worden sind. R a n z e l sagt, daß, wenn das Erbrechen der Frauen erst unstillbar geworden ist, ihnen meist alles, ihr eigenes und das Schicksal ihrer Umgebung gleichgültig geworden ist. Ihr körperlicher Zustand nimmt sie so sehr in Anspruch, daß ihnen jeder andere Wunsch, außer dem, erlöst zu werden, fern liegt, also auch der, sich selbst oder ihre Angehörigen zu quälen. G. W i n t e r nimmt an, daß jede Hyperemesis gravidarum als reine Reflexneu-

rose beginnt, und wenn der Bogen der psychogenen Affektion überspannt wird, durch fortschreitende Inanition zur Intoxikation führt. Die Schwangerschaft wirkt dabei begünstigend.

Auch die dritte Lehre, die von der toxischen Entstehung greift in das vorige Jahrhundert zurück, findet ihre Anerkennung aber erst mehr und mehr in den letzten drei Jahrzehnten und wird getragen vor allem durch die wachsenden Kenntnisse vom Wesen und von der Bedeutung der Stoffwechselkrankheiten. Die Toxinlehre nimmt an, daß irgendwie mit der Schwangerschaft zusammenhängende Stoffwechselprodukte den mütterlichen Organismus "vergiften": "Das Erbrechen ist der Alarmschrei des vergifteten Organismus" (P i n a r d). Nach Williams vermutete F i s c h l 1884 als erster eine toxämische Ursache, die er der Resorption von toxämischem Material im Colon zumaß. Auch D i r m o s e r u.a. nahm die Resorption abnormer Fäulnisprodukte des Darmes als Ursache der Hyperemesis gravidarum an. Das Augenmerk der meisten richtete sich aber doch auf die Frucht und die Placenta. Toxisch wirkende Stoffwechsel- und Eiweißabbauprodukte, die vom Kind bezw. von der Placenta stammen, sollen den mütterlichen Organismus direkt vergiften . J. H o f b a u e r z.B. macht choriale Zellgifte und Fermente, die beim Zerfall von Zellen der Eiperipherie frei werden und in die mütterliche Blutbahn gelangen, für die Giftwirkung verantwortlich. Die Anhänger dieser Lehre von der chorialen Intoxikation weisen darauf hin, daß die Hyperemesis besonders häufig bei Zwillingsschwangerschaften, Blasenmole und Chorionepitheliom vorkommt. P i c k und M a n g i a g a l l i berichten von Fällen, wo das Erbrechen erst nach der Entfernung zurückgebliebener Placentareste aufhörte.

L e v y - S o l a l und J e a n P a r a f suchen die maßgebende Ursache der Hyperemesis gravidarum in der Intoxikation durch fetale Stoffe, denen der Organismus der Mutter keine genügende Abwehr entgegenstellt. Die Erscheinungen der Intoxikation stellen sie dem anaphylaktischen Schock an die Seite.Die Autoren führen das Erbrechen auf kolloidoklasische Vorgänge zurück. Lieschke spricht von einer Autointo-

xikation durch Fruchtprodukte, die dann akut wird, wenn die Entgiftungsvorrichtungen versagen.

Namentlich französische Autoren (Fieux und Mauriak, Pinard, Chirié, Niskoubina) vertreten die Ansicht, daß bei der Beseitigung der von den Zotten ausgehenden Giftstoffe, das Corpus luteum-Inkret eine besondere entgiftende Rolle spielt. Sie führen deshalb die im Anfang der Schwangerschaft so häufig auftretenden vegetativen und vasomotorischen Störungen auf den Einfluß des Corpus luteum bei einem endokrin nicht völlig im Gleichgewicht befindlichen Organismus zurück und bringen die Hyperemesis gravidarum mit einer unregelmäßigen hormonalen Tätigkeit des Corpus luteum in ursächlichen Zusammenhang. Das Erbrechen wäre demnach bedingt durch ein Versagen der Corpus luteum Sekretion. Nach H i r s t ist der Umstand,, daß in früher Schwangerschaft keine Resorption von Corpus luteum Substanz stattfindet, allein schuld an dem Erbrechen in dieser Zeit. Wenn dann im 3. Monat das Corpus luteum beginnt resorbiert zu werden und sich zu verkleinern, beginnen die Übelkeiten nachzulassen. Die Rolle des Corpus luteum bei der Hyperemesisentstehung wird deshalb angenommen, weil das Erbrechen im allgemeinen nur an die Zeit der Blüte des Corpus luteum gebunden ist. L. S e i t z meint aber, daß wahrscheinlich um die Zeit, in der das Erbrechen gewöhnlich auftritt, der Einfluß des Corpus luteum von dem wachsenden Ei und der Placenta bereits übertroffen wird: nach Ablauf des 3.Monats tritt mit der Rückbildung des Corpus luteum das Ovar in den Zustand einer Unterfunktion. Der Hauptsache nach übernimmt zu dieser Zeit die Placenta die Funktion des Ovars.

K a z a m a sieht die Ursache der Hyperemesis gravidarum in einer Überfunktion der Decidua: wahrscheinlich bildet das Ovarium (besonders das Corpus luteum verum) Stoffe aus, welche die Wirkung der Decidua zu neutralisieren oder abzuschwächen vermögen. Wenn dies nicht in ausreichendem Maße geschieht, kommt es zur Hyperemesis gravidarum.

Die hier angeführten Theorien der Toxinlehre nehmen also einen "Giftstoff" chorialer oder fetaler Genese an, der die Intoxikation des mütterlichen Organismus hervorruft.

Die Forschungen der letzten Jahrzehnte haben übereinstimmend gezeigt, daß gerade während der ersten Schwangerschaftsmonate Störungen im Bereiche des vegetativen Nervensystems in besonders hohem Masse vorhanden sind. Man nimmt neuerdings an, dass die Hyperemesis gravidarum Ausdruck einer vegetativen Gleichgewichtsstörung im mütterlichen System ist, welche durch die Frucht bezw. Placenta ihren Anstoß erhält. Die Quelle der Intoxikation ist nach dieser Lehre nicht im fetalen Organismus bezw. in der Placenta, sondern im mütterlichen Organismus zu suchen. Unter dem Einfluß von L. S e i t z hat sich diese Auffassung besonders durchgesetzt, wonach es sich bei dem Toxin nur um einen Giftstoff im erweiterten Sinne handelt. Er stellt sich vor, daß im mütterlichen Blut während der Schwangerschaft Stoffe kreisen, die von der Placenta ausgehen und die im Sinne von Hormonen wirken. Die Stoffe greifen direkt an den Zellen des mütterlichen Körpers und namentlich der endokrinen Drüsen und des vegetativen Nervensystems an. Die durch die Placentarhormone ausgelösten Veränderungen an einer endokrinen Drüse wirken wieder als solche weiter und schaffen Veränderungen an anderen innersekretorischen Organen, am vegetativen Nervensystem und an dem Elektrolyzustand. Bei dem Toxin soll es sich um einen Giftstoff im erweiterten Sinne handeln. Die Giftwirkung kommt "einzig und allein durch eine Aenderung im Mischungsverhältnis und in der Konzentration der schon sonst normalerweise im Körper vorhandenen Stoffe" zustande. S e i t z hält also die veränderte Blutbeschaffenheit der Schwangeren für das Ausschlaggebende. Als Grundlage der gesteigerten Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem sieht er die bestehende veränderte Blut- und Säftebeschaffenheit in der Gravidität an. Erst durch diese Dyskrasie erfolgt die Sensibilisierung des Brechzentrums und des Vagus, so daß der psychische Affekt anzugreifen vermag und der Psychoreflex leichter auszulösen ist. Den psychischen Faktoren messen S e i t z, A n s e l m i n o und die weiteren Vertreter dieser Lehre auch eine Bedeutung zu. Die psychischen Vorgänge können die klinischen Erscheinungen stark beeinflussen und

im Verlaufe der Krankheit eine Rolle spielen.Man hat ja auch beobachtet, daß nach Scheinunterbrechung der Schwangerschaft das Erbrechen zwar nicht aufhört, aber doch zurückgeht. Das primäre ist eben die Störung im chemischen und physiko-chemischen Gleichgewichtszustand des Blutes. In Betracht kommen für die Störung vor allem normale und veränderte Inkrete und Veränderungen des Ionenkonzentration und im Kolloidzustand. Die Hyperemesis gravidarum wird damit zu einer Stoffwechselstörung. Mit dem Eintritt der Gravidität muß sich der gesamte vegetative Apparat umstellen. Die Schwangerschaftsumstellung belastet die mütterlichen Regulationssysteme gewaltig und verläuft nur selten reibunglos, daß keinerlei Symptome auftreten. A n s e l m i n o betont aber, daß nach dieser Anschauung die Rolle der Frucht bezw. der Placenta nicht notwendig darin bestehen muß, einen quantitativ oder qualitativ veränderten und damit pathologischen Anstoß zu geben. Ihre Rolle könnte sich nach dieser Auffassung lediglich darauf beschränken,durch ihre Anwesenheit den physiologischen Reiz zur Schwangerschaftsumstellung des mütterlichen Organismus zu geben und diese zu unterhalten, solange die Schwangerschaft dauert. Meist kommt es aber doch zu vorübergehenden Störungen, deren Art man heute noch nicht sicher angeben kann, bis das neue Gleichgewicht sich eingestellt hat. Ein funktionell schwacher mütterlicher Organismus wird leicht auf den physiologischen Reiz pathologisch antworten, also z.B. mit einer Hyperemesis. So erklären sich A n s e l m i n o und andere Autoren auch die verschiedenen Abstufungen und Grade von Erbrechen. Bei der Emesis vermag der mütterliche Organismus sich in die geforderte Schwanger - schaftsumstellung mit ihrer erhöhten Beanspruchung nur unter "Reibungen" einzupassen. Die Störung "verebbt nach kurzer Zeit wie eine Welle, die nur die Oberfläche kräuselt". Bei der Hyperemesis zeigt sich der Organsimus der funktionellen Umstellung überhaupt nicht gewachsen: "Die Störung schwillt an wie eine Lawine, eine Kette von krankhaften Regulationsabläufen in Bewegung setzend", indem sie das Leber- und Nierensystem in Mitleidenschaft zieht und auf Kohlehydrat-, Wasser- und Mineralhaushalt stark einwirkt.

Bei den Anhängern dieser erweiterten Theorie, die in der Hyperemesis gravidarum also eine Stoffwechselstörung sehen, findet man im einzelnen wieder zahlreiche Meinungsverschiedenheiten, die sich auf die Art und den Anstoß zur Gleichgewichtsstörung bei dem unstillbaren Erbrechen, auf die Rolle der Placenta, auf den Einfluss des endokrinen Systems, auf die Bedeutung der vegetativ nervösen Zentren und der peripheren Nervenbahnen beziehen. Ich wies weiter oben darauf hin, daß L. S e i t z insbesondere Aenderungen im Ionengleichgewicht und im Kolloidzustand für ausschlaggebend hält. Amerikanische Autoren (H a r d i n g, D u n c a n, T i t u s) sehen die Ursache des Schwangerschaftserbrechens in einer Kohlehydratstoffwechselstörung, vor allem im Leberglykogengehalt. G u b e r - G r i z spricht die Hyperemesis gravidarum als Ausdruck einer Störung im Stichhypothalanussystem des Großhirns an. Die Hauptrolle soll dabei dem Corpus striatum zukommen. D i c k s o n u. a. erklärt das Schwangerschaftserbrechen durch eine Störung der Korrelation der endokrinen Drüsen. Er sieht die Ursache in erster Linie in einer vermehrten Sekretion des Hypophysenhinterlappens. Kürzlich stellten Anselmino und Hoffmann, gestützt auf Untersuchungen über den Hormongehalt von Blut und Harn, eine Hypothese auf, die einer Überfunktion des Hypophysenvorderlappens und einer Unterfunktion der Nebennierenrinde eine wesentliche Bedeutung zuschreibt.

H. A l b r e c h t und J. H o f b a u e r fassen die Hyperemesis gravidarum als vegetative Neurose auf, bei der die Schwangerschaft zu einem veränderten Gleichgewichtszustand im endokrinen System und dadurch zu Störungen in der Funktion des vegetativen Nervensystems führt. Es kommt zu einer Hypertonie der Magenfasern des Vagus mit Erbrechen und weiterhin durch Inanition und Schwangerschaft zur toxischen Schädigung.

Th. H e y n e m a n n betont, daß die Befunde von Röntgenuntersuchungen darauf hinweisen, daß bei der Hyperemesis gravidarum das auslösende Moment für das Erbrechen nicht vorwiegend in der Übererregbarkeit der zum Magen führenden Vagusfasern liegen kann.

Er erblickt es in einer gesteigerten Erregbarkeit des in der Medulla oblongata gelegenen Brechzentrums."Eine durch den veränderten Stoffwechsel der Schwangerschaft bedingte Reizung und Übererregbarkeit des Brechzentrums ist die eigentliche Ursache der Erkrankung." Heynemann hebt aber hervor, daß psychische Vorgänge vor allem im Verlaufe der Krankheit eine sehr wichtige Rolle spielen: Ungünstige psychische Eindrücke gewinnen bei der Hyperemesis gravidarum mit ihrer gesteigerten Erregbarkeit des Brechzentrums eine große Bedeutung. Vor allem ist die unerwünschte Schwangerschaft ein wichtiger Faktor, indem sie oft das Bild einer ausgesprochenen Wunschneurose bietet, mit dem Ziel der Unterbrechung der Schwangerschaft. Auch S c h u r hält das Schwangerschaftserbrechen für ein zentral bedingtes Erbrechen. Er nimmt eine abnorme Reizbarkeit des mit dem Brechzentrum in engen Beziehungen stehenden statischen Sinnes an.

In vielen Kreisen besteht die Ansicht, daß Frauen, die Knaben im Uterus tragen, häufiger und besonders stark erbrechen. Nach einem Vortrag von Th. H e y n e m a n n im ärztlichen Verein Hamburgs über Wesen und Behandlung der Hyperemesis gravidarum,wurde diese Hypothese in der Erörterung von E.N o n n e zur Diskussion gestellt. Man nimmt dabei ab, daß dem Geschlecht des Kindes eine starke Bedeutung für die Stärke des Erbrechens zukommt. Der mütterliche Organismus hat sich nach dieser Theorie nicht nur auf die Schwangerschaft umzustellen und sich mit dem Kind im Uterus auseinanderzusetzen, sondern hier wirken ausserdem Faktoren, die spezifisch dem männlichen Geschlecht eigen sind und als geschlechtsfremd auf den mütterlichen Organismus einen besonderen Einfluß ausüben, d.h. besonders starke Reaktionen hervorrufen. Einzelne denken dabei an eine direkte Einwirkung der Hodenhkrete, andere an den Einfluß "männlichen" Eiweißes überhaupt. Auch aus Volkskreisen hört man bisweilen, daß Frauen, die bei einem Jungen besonders stark unter Erbrechen gelitten, in den ersten Monaten beim Tragen eines Mädchens viel weniger oder fast garnicht gebrochen haben sollen

Unter diesen Umständen war es sehr überraschend, daß im ärztlichen Schrifttum nichts näheres über diese Theorie der Hyperemesis gravidarum zu finden war. Vor allem fehlen alle statistischen Unterlagen. Lediglich L. S e i t z führt im Handbuch der Frauenheilkunde und Geburtshilfe (Biologie und Pathologie des Weibes) von Halban und Seitz (Urban und Schwarzenberg 1924) im Band VII diese Theorie an und sagt, daß sich ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme durch Erhebungen an der Seitz'schen Klinik nicht hat erbringen lassen. Zahlen werden nicht angeführt.

Ausserdem fand ich im Zentralblatt für Gynaekologie 1922 dann noch einen Beitrag zur Hyperemesisfrage von M.v. D á v i d, der auf diese Theorie hinweist. Verfasserin schreibt nach ihren Beobachtungen der Aehnlichkeit der Leibesfrucht mit dem Vater eine große Bedeutung für die Stärke des Erbrechens zu. Es wird betont, daß Mütter mit mehreren Kindern, bei welchen man die körperlichen und geistigen Qualitäten bezüglich der mütterlichen oder väterlichen Aehnlichkeit schon ohne Schwierigkeiten beurteilen kann, sich in vielen Fällen erinnern, daß sie bei einigen Kindern kein oder wenig Erbrechen hatten, bei anderen aber schwer krank waren. In einem Fall "lag die Mutter 4½ Monate im verdunkelten Zimmer", in einem anderen "hat das neun Monate dauernde Erbrechen nicht einmal während der Geburt aufgehört". Verfasserin sagt, daß gerade die aus letzteren Schwangerschaften stammenden Nachkommen vollständige Abbilder ihres Vaters sind.

Diese beobachteten Fälle haben M.v.Dávid nun zu der Schlußfolgerung veranlaßt, daß die Gravidität nicht nur im allgemeinen, sondern die "blutfremde"Beschaffenheit des Foetus die Ursache jener toxischen Symptomgruppe ist, welche wir unter dem Namen Hyperemesis gravidarum zusammenfassen. Verfasserin hebt hervor, daß Nachforschungen und die Veröffentlichung statistischer Daten wünschenswert wären, um den Beweis für die Richtigkeit ihrer Annahme zu erbringen. Auch Verfasserin macht ausdrücklich darauf aufmerksam, daß es ihr nicht gelungen ist, im Schrifttum derartige Statistiken zu finden.

Dies sind die einzigen Angaben, die ich über diesen Gegenstand im Schrifttum gefunden habe, obwohl ich alle Zeitschriften und vor allen Dingen alle referierenden Berichte wie "Zentralblatt für Gynaekologie" und "Berichte über die gesamte Gynaekologie und Geburtshilfe sowie deren Grenzgebiete" von ihrem ersten Erscheinen an durchgesehen habe.

Daher habe ich die Richtigkeit dieser Hypothese an den Kranken der Hamburger Universitätsfrauenklinik überprüft. In der Eppendorfer Frauenklinik sind von 1919-1937 207 Patientinnen mit einer Hyperemesis gravidarum in Behandlung gewesen. 162 von diesen Patientinnen konnte ich erfassen. 33 Patientinnen abortierten davon draußen, meistens im 4. Schwangerschaftsmonat, nachdem sie als gebessert oder auf eigenen Wunsch teilweise gebessert aus der Klinik entlassen worden waren. Diese fallen fort, da ich nähere Angaben über das Geschlecht des Kindes nicht erhalten konnte. Es verbleiben somit 129 Hyperemesisfälle. Davon schenkten 78 Patientinnen einem Mädchen das Leben, während nur 51 der Frauen einen Knaben geboren haben.

Eingeschlossen sind die Mehrlinge: 1 Fall von ♂+♂+♂ 1 Fall von ♂+♀ und 4 Fälle von ♂+♀. Den Zwillingsfall ♂+♀ habe ich den Knabenschwangerschaften zugezählt.

Das Ergebnis zeigt, daß die Hypothese, wonach Frauen, die Knaben tragen, stärker erbrechen, nicht stimmt und abgelehnt werden muß. Denn, wenn diese Annahme gerechtfertigt wäre, müßte wenigstens der überwiegende Teil von den 126 Hyperemesispatientinnen einen Knaben geboren haben.

Ich habe weiter die einzelnen Krankengeschichten durchgesehen und miteinander verglichen. Das männliche Geschlecht des Kindes wirkt sich dem Krankheitsverlauf nach nicht verstärkend auf den Grad der Hyperemesis aus. Frauen mit einem Knaben im Uterus haben im Durchschnitt nicht stärker gebrochen als solche mit einem Mädchen im Uterus.

Auch die Bilirubinwerte im Blut, die Aceton-, Acetessigsäure- und Urobilinogenwerte im Harn, waren bei Frauen, die einen Knaben trugen, nicht höher als bei den Patientinnen mit einem Mädchen.

Zwei Krankengeschichten möchte ich näher anführen, da sie mir für unsere Frage besonders wichtig erscheinen.

1. Frau R. wird 1926 und 1930 in die Eppendorfer-Universitätsfrauenklinik wegen einer Hyperemesis gravidarum aufgenommen.

1926: 25 jähr. Patientin in schlechtem Ernährungszustand. In der Klinik anfangs weiter starkes Erbrechen. Gewichtsabnahme dort 2,0 kg. Bilirubinbestimmung nach Haselhorst: 1:60 000. Direkte Bilirubinprobe: Prompte Reaktion. Bei der Behandlung läßt das Erbrechen allmählich nach und nach 23 Tagen kann die Patientin mit 2,5 kg Gewichtszunahme entlassen wwerden. Bilirubin nach Haselhorst jetzt 1:200 000. Direkte Reaktion verzögert. Patientin trägt einen Knaben.

1930: (dieselbe Patientin): wieder schlechter Ernährungszustand bei der Aufnahme. Bilirubin im Blut 0,85 mg %. Aceton, Acetessigsäure im Harn stark positiv. Urobilinogen im Harn positiv. Blutzucker nüchtern 110 mg %. Patientin erbricht anfangs stark. Gewichtsabnahme in der Klinik 1,0 kg. In den folgenden Tagen bessert sich der Zustand aber schon; keine weitere Gewichtsabnahme. Die Acidose schwindet. Nach 17 Tagen wird Patientin gebessert entlassen. Patientin trägt ein Mädchen.

Die Behandlung war in beiden Fällen im wesentlichen dieselbe. Ein deutlicher Unterschied in Art, Stärke und Erscheinungsformen der Hyperemesis ist also nicht festzustellen, obgleich das Geschlecht des Kindes bei den beiden Schwangerschaften verschieden war, es sich aber um denselben mütterlichen Organismus handelte.

2. Frau M., 32 jährige Patientin.

1928 erste Schwangerschaft. Vom 2.-5. Monat will Patientin unter starkem Schwangerschaftserbrechen gelitten haben. Damals nur zu Haus behandelt. Partus: Spontangeburt, gesundes Mädchen.

Patientin wird am 6.4.1937 wegen Hyperemesis gravidarum in die Klinik eingewiesen. Letzte Regel 9.2.37. Seit 4 Wochen erbricht Patientin morgens. Seit 14 Tagen stärkeres Erbrechen. Patientin gibt

an, ca. 8 kg abgenommen zu haben. Bei der Aufnahme: Bilirubin im Blut 0,50 mg %, Blutzucker 0,081%, Xanthoproteine 20, Urobilinogen im Urin 0,89 mg %, Kochsalz im Urin 0,015 g %, Acetessigsäure im Harn negativ, Aceton positiv. Patientin erbricht in den ersten Tagen noch stark, der Appetit ist schlecht. Das Aceton wird nach 4 Tagen negativ. Am 14. Tag bessert sich der Appetit etwas. Patientin erbricht kaum noch. Die Gewichtsabnahme nimmt nicht mehr zu. Am 19.ZTag steht Patientin etwas auf. Langsame, wenn auch geringe Gewichtszunahme. Am 24. Tag wird Patientin gebessert nach Haus entlassen, da sie glaubt, zu Hause mehr Ruhe zu haben. Am 22.10. 37: Drillingsgeburt: 3 Knaben.

Wenn die Theorie, nach der die männliche Frucht besonders stark in Richtung einer Hyperemesis den mütterlichen Organismus beeinflußt, zu Recht bestände, hätte die Einwirkung von Seiten der drei männlichen Früchte zu besonderen Komplikationen führen müssen. Es lag wohl ein verstärktes Erbrechen vor. Man weiß aber ja auch aus Erfahrung, daß Frauen mit Mehrlingen überhaupt stärker brechen. Dieser Fall unterschied sich aber nicht wesentlich von Frauen mit Hyperemesis gravidarum, die nur ein Mädchen tragen. Der Bilirubingehalt des Blutes betrug hier nur 0,50 mg % im Durchschnitt, war also nicht wesentlich gesteigert.

Nach diesen Untersuchungen an den an Hyperemesis gravidarum leidenden Kranken der Universitätsfrauenklinik Eppendorf muß die Hypothese, nach der Frauen, die Knaben tragen, unter besonders starkem Erbrechen leiden, oder nach der das männliche Geschlecht der Frucht geradezu die Ursache der Hyperemesis gravidarum wäre, abgelehnt werden.

Der Klärung der Genese und damit das Wesens der Hyperemesis gravidarum erwachsen dadurch außerordentliche Schwierigkeiten, daß die Psyche im Verlauf der Erkrankung eine große Rolle spielt. Psychische Vorgänge, die meistens nur schwer und oft gar nicht zu klären sind, überdecken das Krankheitsbild und machen alle Folgerungen aus den klinischen Feststellungen und besonders den therapeutischen Ergebnissen unsicher Th. H e y n e m a n n hebt hervor, daß wir bei der

Erforschung des unstillbaren Schwangerschaftserbrechens aber lediglich auf die klinischen Feststellungen und deren Deutung angewiesen sind, da es bis jetzt noch nicht gelungen ist, experimentell den Tierversuch zur Lösung dieser Frage heranzuziehen. Die große Zahl der Lehren, Theorien und Hypothesen über die Ursache der Hyperemesis, von denen ich nur die wichtigsten angeführt habe, zeigt, daß die Frage zwar stets die Geburtshelfer außerordentlich beschäftigt hat, daß es bisher aber in keiner Weise gelungen ist, sie zu klären. Die Forschungen und Ergebnisse der letzten Jahre auf dem Gebiete der Stoffwechselvorgänge im schwangeren mütterlichen Organismus weisen aber doch die Richtung, in der die Lösung der Hyperemesisfrage zu suchen ist. In fast allen Kreisen hat sich die Auffassung durchgesetzt, daß es zunächst gilt, die normale vegetative Umstellung des schwangeren Organismus in ihren Zusammenhängen und in der wechselseitigen Beeinflussung der verschiedenen Regulationssysteme aufzudecken. Von dieser Basis aus wird man dann unter weitgehender Berücksichtigung psychischer Vorgänge zu einem tieferen Verständnis der Hyperemesis gravidarum kommen können.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Heynemann für die freundliche Überlassung des Themas und für die mannigfachen Anregungen zu danken.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

Aburel, E. : Bull.Soc.Obstétr.Paris 20 (1931), ref.Berichte über die gesamte Gynaekologie u.Geburtshilfe sowie deren Grenzgebiete Bd.20 (1931)

Albeck : Arch.Gyn.117,206 (1922)

Albrecht : Münch.med.Wschr.(1923) 76.

Alfieri : Fol.gyn.16/17,581 (1922),ref.Berichte Bd.7 (1925)

Anselmino : Berichte 28, 1 (1935)

Arch.Gyn. (1936), 161

Aschner, B. : Die Konstitution der Frau u.ihre Beziehungen zur Geburtshilfe u. Gynaekologie (IX.Bd.aus E.Opitz: Deutsche Frauenheilkunde)7 Bd.: Spez.Konstitutionslehre (1924)S. 717

Bokelmann : Arch.Gyn. (1936), 268

Brindeau : Paris méd.14,587 (1934),ref.Berichte Bd.7 (1925)

v. Dávid, M. : Zbl.Gyn.46,1076 (1922)

Döderlein, A. : Handb.d.Geburtshilfe, II.Bd.201 (1916)

Fischel : Prager med.Wschr. (1884)Nr.3+4

Fornero, A. : Fol.gyn.Genova 28,55 (1931),ref.Berichte Bd.21 (1932)

Frey : Arch.Gyn.126,383 (1925)

Gardiner : J.amer.med.Assoc.91,1937 (1928),ref. Berichte Bd.15 (1929)

Heidler : Wien.med.Wschr.30/31,825 (1934)

Heynemann, Th. : Klin.Wschr.(1928)II,1813

Med.Welt 21,731 (1938)

Hofbauer, J. : Zbl.Gyn.(1919) Nr.46, 933.
Zbl.Gyn.(1920) Nr.6, 144

Kazama, F. : Kinki Fuj.Gakkw.Jassi 9,32 (1926) (jap)ref.Berichte Bd.12 (1927)

Keeton a.Nelson: Med.Clin.N.Amer.13,1135 (1930),ref. Berichte Bd.20 (1931)

Kehrer, E. : Zbl.Gyn.28,1660 (1937)

Leven, G. : Clin.35,273 (1924)ref.Berichte Bd.8 (1925)

Levy Solal et Jean Paraf : Paris méd.13,218 (1923) ref.Berichte Bd.3 (1924)

Nonaka : Jap.J.obstetr.12,255 (1929)ref.Berichte Bd.17 (1930)

v. Oettingen : Zbl.Gyn.43,2545 (1934)

Polansky : Gyn.et obstetr.24,143 (1931)ref.Berichte Bd.21(1932)

Ranzel, F. : Zbl.Gyn.23,951 (1922)

Rheinstädter : Deutsche med.Wschr.21,267 (1878)

Roth : Zbl.Gyn.18,321 (1877)

Saenger : Arch.Gyn.142,152 (1930)

Schroeder, K. : Lehrb.d.Geburtshilfe (Bonn 1882)S.373

Schultze-Rhonhof : Arch.Gyn.157,462 (1934)

Schwab : Zbl.Gyn.45,956 (1921)
Zbl.Gyn.33,1343 (1922)

Seitz, L. : Handb.d.Frauenheilkd.u.Geburtshilfe Bd.7(Urban u.Schwarzenberg 1924)von Halban u.Seitz (Biologie u.Pathol.d. Weibes).
Zbl.Gyn.14,954 (1926)
Arch.Gyn.Bd.145,71(1931)
Deutsche med.Wschr.15,691 (1912)

Sigwart, W. : Zbl.Gyn.20,377 (1919)

Stolz, M. : Zbl.Gyn.3,90 (1913)

v.Winckel, F. : Handb.d.Geburtshilfe II.Bd.1.Teil S.535,Wiesbaden 1904

Winter : Zbl.Gyn.48, 1497 (1907)

Zbl.Gyn.10, 177 (1919)

L e b e n s l a u f

Ich, Wilfried B u l t m a n n, wurde am 18.Januar 1914 als Sohn des Lehrers Wilhelm Bultmann und seiner Ehefrau Frieda geb. Wenke, in Osterholz/Scharmbeck (Bez.Bremen) geboren. In demselben Jahr siedelten meine Eltern nach Langen b/Wesermünde über, wo mein Vater als Rektor die Leitung der Schule übernahm. Von 1920 ab besuchte ich die Schule und legte Ostern 1933 die Reifeprüfung an der Oberrealschule in Wesermünde-Lehe ab. Nach Ableistung des "Freiwilligen Arbeitsdienstwerkhalbjahres 1933" in Münsingen (Schwäb.Alb.) begann ich in Tübingen mit dem Studium der Medizin und bestand das Physikum im Frühjahr 1936. Im 6.Semester studierte ich in Kiel, im 7. in München. Im 8.Semester bin ich nach Hamburg gekommen, wo ich am 1.Juli 1939 das medizinische Staatsexamen ablegte.